

авторов, гипотензивный эффект лазерного лечения больных с первичной глаукомой ниже, чем после традиционных хирургических вмешательств [10 г]. Кроме того, продолжительность наблюдения за лицами, получившими такое лечение, еще недостаточна, чтобы сделать окончательные выводы об эффективности лазерных методов.

В связи с предстоящей общей диспансеризацией населения офтальмологам необходимо диагностировать ранние стадии глаукомы и проводить тщательное обследование больных глаукомой, диабетом, гипертонической болезнью, атеросклерозом. Большое внимание, которое уделяется в нашей стране развитию медицинской науки и здравоохранения, позволяет высказать уверенность в достижении новых успехов в борьбе со слепотой и снижением остроты зрения вследствие глаукомы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бунин А. Я. а) Вестн. офтальм., 1967, 1; б) Гемодинамика глаза и методы ее исследования. М., Медицина, 1971.—2. Волков В. В. Офтальм. журн., 1976, 7.—3. Вургафт М. Б. а) В кн.: Глаукома. Куйбышев, 1966; б) Вестн. офтальм., 1975, 6.—4. Данчева Л. Д., Шкромнда М. И. В кн.: Труды Одесского НИИ глазных болезней им. Филатова. Киев, 1967.—5. Ершовский Т. И., Кроль Д. С., Лукова Н. Б. Вестн. офтальм., 1967, 3.—6. Затулина Н. И. Там же, 1969, 3.—7. Киселев Г. А., Хасанова Н. Х. В кн.: Вопросы офтальмогенетики. М., 1973.—8. Колоткова А. И. Вестн. офтальм., 1969, 2.—9. Краснов М. М. Там же, 1963, 1.—10. Нестеров А. П. а) Гидродинамика глаза. М., Медицина, 1968; б) Казанский мед. ж., 1968, 6; в) Первичная глаукома. М., Медицина, 1973; г) Первичная глаукома. М., Медицина, 1982.—11. Нестеров А. П., Бунин А. Я., Кацнельсон Л. А. Внутриглазное давление. М., Медицина, 1974.—12. Нестеров А. П., Батманов Ю. Е., Брикман В. Г. Вестн. офтальм., 1978, 6.—13. Пригожина А. П. Патологическая анатомия и патогенез глаукомы. М., Медицина, 1966.—14. Хасанова Н. Х. В кн.: Диагностика и лечение глазных заболеваний. Казань, 1967.—15. Хасанова Н. Х., Киселев Г. А., Колоткова А. И. Вестн. офтальм., 1968, 4.—16. Шлопак Т. В. Микроэлементы в офтальмологии. М., Медицина, 1969.—17. D gauge S. S., Swency V. P., Morgan R. Amer. J. Ophthalm., 1968, 65, 891.—18. Nauseh S. S., Brit J. Ophthalm., 1974, 58, 955.

Поступила 20 октября 1984 г.

УДК 616—006.6—08:615.37

О ТЕОРЕТИЧЕСКИХ ПРИНЦИПАХ ИММУНОТЕРАПИИ РАКА

А. М. Мустафин

Казанский ордена Трудового Красного Знамени медицинский институт имени С. В. Курашова

В настоящее время принято считать, что опухолевые клетки являются иммунологически чужими для организма опухоленосителя. Это доказано прежде всего тем, что вырезанная опухоль при повторной имплантации отторгается [5, 22]. В опухоли самого различного происхождения обнаруживают антигены, которых нет в нормальных клетках, давших начало опухолевому росту. В основном появление этих антигенов связано с активацией генов, которые в нормальных клетках репрессированы, что согласуется с гипотезой, согласно которой рак рассматривается как результат активации клеточного онкогена. Возможно, что белок, кодируемый онкогеном, является фактором роста клеток [18].

Антигены опухоли могут имитировать антигены бактерий и вирусов, инфицирующих опухоль [5, 18]. Для опухолей характерны также антигенное упрощение, то есть исчезновение некоторых нормальных антигенов [16, 22, 39] и гетерогенность [40].

В организме опухоленосителя В-лимфоцитами образуются антитела к опухолевым антигенам и развивается Т-клеточная сенсибилизация, проявляющаяся в иммунной реакции замедленного типа в ответ на внутрикожное введение опухолевых антигенов [7, 23]. Некоторые иммунные реакции в отношении опухолевых или связанных с опухолью антигенов обнаруживаются и у лиц, контактирующих с больными [36]. Происхождение этого эффекта пока не выяснено, но горизонтальная передача онкологического заболевания эпидемиологически не подтверждается. Иммунодиагностику рака дают возможность проводить и опухолевые антигены, и антитела.

Таким образом, опухоль организмом распознается, но не уничтожается. Однако это положение не абсолютно. Описано много примеров спонтанной регрессии развившихся опухолей, что связывают с деятельностью иммунной системы. Существуют предположения, подтвержденные большим количеством экспериментальных данных, что в организме происходит постоянное образование и разрушение злокачественных клеток и их микроочагов, и только при повреждении иммунного надзора вырастает злокачественная опухоль. При иммуносупрессиях различного типа (тимэктомия, обл-

чение, химиотерапия, заболевание иммунной системы) возрастает частота возникновения спонтанных и экспериментальных опухолей [22, 26].

В норме иммунологически несовместимая ткань не отторгается в двух случаях: при беременности и развитии толерантности, когда благодаря деятельности Т-супрессорных лимфоцитов не происходит выработки антител на определенные антигены.

Причины роста иммунологически несовместимых злокачественных опухолей пока не выяснены, хотя есть точка зрения, что раковая опухоль использует такие же механизмы защиты от иммунитета, как и эмбрион [4, 45]. Показано, что антитела к раковоэмбриональному антигену обнаруживаются не только у онкологических больных, но и у беременных женщин [7]. В то же время известно, что при совместной трансплантации эмбриональная ткань отторгается, а опухольная продолжает расти [21].

Предполагается наличие нескольких механизмов, вследствие которых опухоль удаётся избежать иммунной атаки со стороны организма опухоленосителя.

1. Иммунодепрессивное действие канцерогенных факторов, вызванных появлением опухоли. Действительно, таким действием обладают многие онковирусы и химические канцерогены [11, 22]. Иммунореактивность у больных со злокачественными новообразованиями ниже, чем у здоровых людей [7].

2. Выделение самой опухолью или инфильтрирующими ее клетками иммунодепрессоров, например простагландинов [49], кейлонов [11], полиаминов [4] и ряда неизвестных еще факторов. Показано, что макрофаги опухолью ингибируют активность лимфоцитов-киллеров в отношении опухолевых клеток [34], а лимфоциты опухоли подавляют активность лимфоцитов крови людей, иммунизированных к опухолевым клеткам [6].

3. Наличие барьера из фибриноидной пленки, защищающей опухолевые клетки от иммунных лимфоцитов [4].

4. Затруднение распознавания лимфоцитами антигенов вследствие наличия антител, находящихся на поверхности опухолевых клеток [4, 11].

5. Индуцирование антигенами опухоли или их комплексами с антителами толерантности к опухолевым антигенам и выработки специфических Т-супрессоров [37, 42].

6. Изменение опухолью своего антигенного спектра для предупреждения возникновения специфической иммунной реакции (по подобию паразитирующих простейших) [41, 51].

Несомненно, что, выяснив действие указанных выше механизмов, онкологи смогут найти мощное иммунотерапевтическое средство. В настоящее время наибольшие достижения иммунотерапии опухолей связаны с сугубо эмпирическими наблюдениями, начало которым положил Буш еще в 1868 г. Им была описана регрессия неоперабельных сарком у двух пациентов с присоединившимся рожистым воспалением. В дальнейшем с перенным успехом в онкологической практике использовался препарат «Токсин-Коли», состоящий из убитых теплом стрептококков, возбудителей рожистого воспаления. В те времена эти манипуляции носили название «биотерапия» а в настоящее время ясно, что мы имеем дело с неспецифической активной иммунотерапией рака.

Микроорганизмы или продукты их жизнедеятельности широко применяются в иммунотерапии. С 1956 г. в США на противоопухолевую активность исследовано 180 000 фильтратов из микроорганизмов и у 8,5% из них выявлена искомая активность [33]. Особое место в специфической иммунотерапии с помощью микроорганизмов занимает вакцина БЦЖ. Ее использованию в онкологии был посвящен специальный симпозиум, состоявшийся в США в декабре 1972 г.

Научный интерес онкологов к БЦЖ не пропал и сейчас, хотя следует указать, что она не оправдала больших надежд. Данные об эффекте БЦЖ-терапии оказались весьма противоречивыми. Пока остается неясным, чем это обусловлено: индивидуальными различиями пациентов и опухолей, дозировкой или временем введения [46]. Результативность БЦЖ и других вакцин существенным образом зависит от времени применения препарата. Установлено, что при введении вакцин через 5—7 дней после трансплантации опухолей в половине случаев достигается полная регрессия, а при введении в более поздние сроки результаты получаются менее эффективными [51]. И в опытах на животных [19], и в клинике [48] показано, что предварительная сенсibilизация к туберкулину повышает противоопухолевый эффект БЦЖ-иммунотерапии, однако это характерно не для всех антигенов. Так, по данным В. В. Городиловой и М. Н. Боевой (1983), у больных раком молочной железы, имеющих резко положительную реакцию замедленной гиперчувствительности с опухолевым антигеном, выживаемость ниже, чем у лиц с отрицательной реакцией, хотя тот же антиген использовался для иммунопрофилактики метастазов и рецидивов. По данным Розенталь (1983), уровень заболеваемости злокачественными опухолями ниже среди людей, вакцинированных БЦЖ в период новорожденности.

По-видимому, об иммунном механизме следует говорить только в том случае, если нет существенной разницы в действии живых, ослабленных или убитых теплом микроорганизмов. Если же такая разница существует и живые микроорганизмы обладают значительным преимуществом в противоопухолевом действии, то на первый план выступает биотерапевтический эффект, связанный с непосредственным инфицированием опухолевых клеток или с выделением микроорганизмами в процессе жизнедеятельности противоопухолевых факторов. Выраженным биотерапевтическим действием обладают трипанозомы. Они способны размножаться в опухолевых клетках,

а также синтезировать и выделять в среду противоопухолевый фактор [13]. Таким же свойством наделены некоторые лептоспирсы [43] и вирусы [50]. Вероятно, микроорганизмы с биотерапевтическим действием следует искать среди анаэробов, поскольку в опухолевых клетках содержание кислорода снижено [14].

К неспецифической активной иммунотерапии следует отнести воздействие вытяжками из селезенки, зобной железы, костного мозга [21], печени акулы, а также различные полисахариды, интерферон, конканавалин А, витамины, яды кобры и жабы [7] и т. д.

Из новых средств следует упомянуть туфтзин, выделенный из константной части иммуноглобулинов [7], и полипептиды, полученные из тимуса, эпифиза и гипоталамуса [1].

Данные о влиянии белково-калорийного голодания на иммунитет противоречивы. Вместе со сведениями о нарушении гуморального и клеточного иммунитета [29] имеется сообщение, что умеренное голодание стимулирует функции Т-лимфоцитов и увеличивает латентный период появления опухолей от химических канцерогенов [25].

Механизмы активного неспецифического иммунотерапевтического действия весьма разнообразны и часто непонятны. Наряду с активацией макрофагов, Т-киллеров, Т-лимфоцитов, В-лимфоцитов [16, 46] наблюдается выделение ими опухолекротических факторов и участие адренергических и ацетилхолиновых рецепторов, механизм действия которых пока еще неясен [27].

Действие БЦЖ реализуется через макрофаги, которые активизируются и выделяют в кровь фактор некроза опухолей [30]. Подобный механизм иммунотерапии отмечен и у некоторых других микроорганизмов и их экстрактов. Однако и здесь большое и часто необъяснимое значение имеют дозировка, время, место введения препарата. Так, Н. Н. Трапезников и З. Г. Кодогидзе (1982) показали, что при длительном введении БЦЖ стимулируются Т-супрессорные клетки, что может благоприятствовать росту опухоли. Предполагается, что иммунотерапевтический эффект зависит от количественного соотношения различных иммунных клеток.

Особый интерес представляет действие микроорганизмов, имеющих общие антигенные детерминанты с опухолевыми клетками. Н. Н. Жуков-Вережников и соавт. (1981) установили, что сыворотка кроликов, иммунизированных БЦЖ, агглютинирует опухолевые клетки.

Л. В. Белецкая и соавт. (1981) в клетках эпидермальных опухолей выявили антигены, перекрестно реагирующие со стрептококковыми. По данным Е. В. Мончевич-Эрингине (1980), в процессе канцерогенеза появляются антитела к общему энтеробактериальному антигену.

Большую работу в этом направлении проводит группа украинских исследователей под руководством Д. Г. Затулы [9, 10]. Они обнаружили антигенное сходство между почвенной *Vac. megaterium* Н. и клетками злокачественных опухолей. Подобные антигены не выявляются в нормальных тканях, а сыворотки крови онкологических больных в 90—100% случаев вызывают иммунную флюоресценцию этих бактерий. В эксперименте продолжительность жизни мышей-опухоленосителей, иммунизированных бактериями *Vac. megaterium* Н., увеличивалась в среднем втрое.

Исследуя частоту аллергических кожных реакций на токсоплазм среди здоровых и больных с раком молочной железы и меланобластомой, мы также предположили, что возбудитель токсоплазмоза имеет антигенное сходство с опухолевыми клетками. Позднее такая возможность была подтверждена [44] фактом нарастания титра антител к *Tox. gondii* у больных гранулоцитарной лейкоемией, а также тем, что хронический токсоплазмоз предотвращает развитие экспериментальных опухолей у мышей [31].

Какое значение имеет обнаруженное сходство между антигенами микроорганизмов и опухолевых клеток? Не является ли оно следствием ретроэволюции к одноклеточным [18] и как его можно применять в иммунотерапии опухолей? Вот ряд вопросов, требующих решения в настоящее время.

В тех случаях, когда противоопухолевый эффект этих микроорганизмов связан с антигенным сходством, а именно: антитела, вырабатываемые к микроорганизмам, специфически взаимодействуют и с опухолевыми клетками, мы имеем дело, по-видимому, со специфической активной иммунотерапией рака. Такая терапия в чистом виде предполагает введение опухолевых антигенов и усиление специфической по отношению к опухолевым клеткам иммунной реакции со стороны опухоленосителя. Так, С. А. Мисек (1980) показал, что введение внутривенно живых, опухолевых клеток повышает устойчивость организма к данной опухоли. Этот способ иммунотерапии предлагается применять после оперативного удаления основной массы опухоли. Таким же эффектом обладают облученные опухолевые клетки [51]. Но оказалось, что если в подобных экспериментах опухоль приживалась, то ее клетки становились устойчивыми к действию Т-лимфоцитов *in vitro* [28]. Активная специфическая иммунотерапия рака с помощью антигена, выделенного из опухолей молочных желез, была применена для лечения этих же опухолей [7].

Согласно схеме адаптивной иммунотерапии, устойчивость к опухоли, выработанная в процессе специфической иммунизации, может быть передана другому организму с помощью иммунных клеток, сыворотки (антител) или РНК селезенки.

Механизм действия РНК не совсем ясен и, возможно, его следует отнести к ак-

тивному иммунному воздействию, так как в конечном итоге специфические противоопухолевые иммунные лимфоциты дифференцируются из клеток реципиента. В настоящее время для РНК введен новый термин — «адоптивная иммунотерапия» [40]. Многократно подтверждено, что РНК, выделенная из лимфоидных органов опухоленосителей или иммунизированных опухолевым антигеном животных, тормозит развитие этих же опухолей у РНК-реципиентов [3, 12, 38]. Причем, что очень важно, видовая принадлежность донора и реципиента не имеет значения. Эта иммунная РНК находится в цитоплазме лимфоидных клеток в максимальном количестве на 7—14-й день после начала иммунизации животного [38]. Она индуцирует у лимфоцитов реципиента специфическую противоопухолевую цитотоксичность [3]. В дозах, применяемых в иммунотерапии, препараты РНК не токсичны [12], и в настоящее время к ним привлечено внимание многих исследователей.

Пассивная специфическая иммунотерапия проводится введением донорских антител и с помощью сенсибилизированных клеток. В клинике инкубировали при 37° в течение недели лейкоциты больного и ткань его же опухоли [24]. При обратном введении лейкоцитов больному в 50% случаев была получена регрессия опухоли.

Различные виды иммунотерапии часто более эффективны в комплексе как друг с другом, так и с иными способами лечения (химиотерапия, облучение, хирургия). В некоторых случаях примененные в отдельности методы терапии могут вообще не оказать положительного действия, однако в комплексе бывают достаточно эффективными [32, 35].

Негативной стороной иммунотерапии опухолей предстает возможность возникновения эффекта, стимулирующего рост опухоли. В некоторых случаях было показано, что стимулирующий эффект связан также со специфическими противоопухолевыми антителами и может переноситься с помощью сыворотки, а в других — более важное значение отводится Т-супрессорным клеткам [15]. Несмотря на то, что иммунные средства менее токсичны, чем химиопрепараты, их применение далеко не безопасно. Осложнениями, например, БЦЖ-иммунотерапии могут стать анафилактический шок, развитие побочных инфекций, сепсис. Побочными эффектами широко известного левамизола являются головноекружение, кожные высыпания, повышение температуры и даже судороги. Многое зависит от индивидуальности больного и места введения дозы.

Можно предположить, что эффект иммунотерапии в большей степени зависит от состояния системы опухоль-организм, однако утверждать это мы пока не имеем возможности — необходима дальнейшая совместная работа онкологов и иммунологов. В то же время не вызывает сомнений, что иммунотерапия может стать действенным, если не ведущим, методом лечения и профилактики злокачественных опухолей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анисимов В. И., Морозов В. Г. Бюлл. exper. биол. 1982, 7.—2. Белая Л. В., Беренбейн Б. А., Лемнерт И. П. Там же, 1981, 6.—3. Блинов М. И., Лункова И. С. Иммунология, 1982, 3.—4. Виницкий В. Б. Экспер. онкол., 1981, 3.—5. Говалло В. И. Парадоксы иммунологии. М., Знание, 1983.—6. Говалло В. И., Григорьева М. П., Космиади Г. А. Иммунология, 1981, 6.—7. Городилова В. В., Боева М. Н. Иммунология опухолевого роста, М., Медицина, 1983.—8. Жуков-Вережников Н. Н., Ломакин М. С., Бочко Г. М., Болдырева М. Н. Бюлл. exper. биол., 1981, 9.—9. Затула Д. Г. Микробиологические аспекты изучения злокачественных опухолей. Киев, Наука думка, 1976.—10. Затула Д. Г., Лисовенко Г. С., Завальнюк А. К. Иммунология, 1982, 5.—11. Зюсс Р., Кинцель В., Скрибнер Д. Д. Рак: эксперименты и гипотезы, М., Мир, 1977.—12. Ионнесянц И. А., Шалот В. С., Буремин И. С. Экспер. онкол., 1982, 4.—13. Ключева Н. Г., Роскин Г. И. Биотерапия злокачественных опухолей. М., АМН СССР, 1946.—14. Крестовникова В. А. Микробиологическое изучение раковых опухолей. М., Медгиз, 1960.—15. Лавровский В. А., Викдлер В. Х. Успехи соврем. биол., 1981, 2.—16. Матэ Ж. Активная иммунотерапия рака, М., Медицина, 1980.—17. Мисек С. А. Экспер. онкол., 1980, 3.—18. Монцевичюте-Эрингене Е. В. Акт. вопр. совр. онкол., 1980, 6.—19. Мустафин А. М., Халдеев В. В. Вопр. онкол., 1983, 7.—20. Трапезников Н. Н., Кодагидзе З. Г. Вестн. АМН СССР, 1982, 12.—21. Фикера Г. Эндогенные факторы развития опухолей и современное состояние биологической терапии. М., Биомедгиз, 1936.—22. Хундонова Л. Л., Хундонов Л. Л. Иммунология канцерогенеза, М., Наука, 1978.—23. Adamson U., Aparisi T., Braston L. Ann. N. Y. Acad. Sci. 1980, 1, 299.—24. Ahomah N., Titanji V., Lekewaghi C. J. Nat. Med. Assoc., 1981, 73, 927.—25. Alekander J. W. Proc. Int., Conf. NAY, 1981, 439.—26. Anderson L. M., Last-Barney K., Budinger J. M. Science, 1982, 218, 682.—27. Bloksma N., Hofhist F., Willers J., Cancer Immunol. and Immunother., 1982, 14, 1.—28. Bosslet K., Schirmacher V. J. exp. Med., 1981, 154, 2.—29. Chanda R. K., Tejpar S., Int. J. Immunopharmacol., 1983, 5, 3.—30. Clark I. A., Virelizier J., Wood P. R. Infect. and Immun. 1981, 32, 3.—31. Conley F. K. Cancer Res., 1980, 40, 1240.—32. Dobazewska H. Neoplasma, 1982, 29, 3.—33. Douros J., Suffness M. Cancer Treat. Rev., 1981, 8, 1.—34. Ferry V. L., Flannery G. R., Baldwin R. W. Brit. J. Cancer. 1983, 47, 4.—35. Hanna M. G., Key I. M. Science, 1982, 217, 267.—36. Hasek K. M.,

Holan V., Sibl. O. Kousalova M. Neoplasma, 1981, 28, 6.—37. Hellström K. E., Hellström I., Nelson K. Biomembranes., N.-Y., 1983, 11.—38. Kern D., Pilch J. H., Ann. N.-Y. Acad. Sci., 1979, 332, 196.—39. Kumar R., Penny R. Pathology, 1982, 173.—40. Lutz D. J. Pharmacol., Therapy and Toxicol., 1983, 3, 118.—41. Marx J. I., Science, 1982, 215, 275.—42. Nepom G. T., Hellström J. R. E., Experientia, 1983, 3, 235.—43. Oravec C., Kmety E., Neoplasma, 1981, 6, 705.—44. Peacock J. E., Folds J., Cohen M. S., Arch. Intern. Med., 1983, 6, 1235.—45. Piroosky R. Rev. argent. cancerol., 1982, 2, 54.—46. Reizenstein R., Mathe G. Drugs, 1983, 26, 185.—47. Rosenthal S. R., Bull. Inst. Pasteur., 1983, 1, 55.—48. Sato T., Suzuki S., Endo S. J. Med. Sci., 1981, 3—4.—49. Tomasi V., Mastaechi R., Pareschi M. Bull. Inst. Sieroter Milan, 1982, 2, 175.—50. Turner J. C., Milliken M. D. B., Cancer Res., 1947, 7, 774.—51. Uyttenhove C., Maryaski J., Boon T., J. exp. Med., 1983, 3, 1040.—52. Zbar B., Hunter J. T., Rapp H. J., Cantì-G. F., J. Nat. Cancer. Inst., 1978, 5, 1163.

Поступила 10 июля 1984 г.

ЛЕКЦИЯ

УДК 616.132.2—004.6+616.126.423—06:616.12—008.313]—079.4

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО КАРДИОСКЛЕРОЗА И МИТРАЛЬНОГО ПОРОКА СЕРДЦА, ОСЛОЖНЕННЫХ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИЕЙ

В. Е. Анисимов, Л. К. Рыжкова

Кафедра преподавания внутренних болезней педиатрического факультета (зав.— проф. А. В. Виноградов) 2-го Московского медицинского института имени Н. И. Пирогова

В практической работе врач часто испытывает значительные трудности в дифференциальной диагностике атеросклеротического кардиосклероза и митрального стеноза, осложненных мерцательной аритмией, у лиц пожилого и старческого возраста. Особенно тяжело приходится в тех случаях, когда в анамнезе нет указаний на повышение артериального давления и ревматические атаки или анамнез из-за тяжести состояния больного нельзя собрать, а рентгенологическое, фоно- и эхокардиографическое обследование невозможно по тем же причинам. Поэтому неслучайно, что до сих пор значительны расхождения клинического и патологоанатомического диагнозов у больных, умерших в пожилом и старческом возрасте, у которых имелись мерцательная аритмия.

Если учесть, что атеросклеротический кардиосклероз наблюдается в пожилом и старческом возрасте, а ревматический митральный порок — в более молодом, то в основу дифференциального диагноза должны быть положены возрастной фактор и сведения о перенесенном ревматизме.

Следует отметить, что ревматизм в последние десятилетия все чаще встречается у лиц старше 40—45 лет. Однако в 25—26% случаев он протекает латентно, и большинство больных, дожив до пожилого и старческого возраста, не знают о пороке сердца и, конечно, о ревматизме. Поэтому-то анамнез нередко не может помочь в диагностике основного заболевания. Иногда анамнез может привести к неправильному диагнозу, так как многие больные ошибочно полагают, что они ранее болели ревматизмом, поскольку у них наблюдались артралгии. Нужно учитывать также тот факт, что у 29% больных ревматизм протекает вяло, сопровождаясь артралгиями и кардиалгиями. При этом достоверность заболевания может быть подтверждена только в том случае, если больной твердо сообщает о выявлении у него порока сердца в молодом возрасте. Принято также считать, что мерцательная аритмия у молодых, даже при отсутствии в анамнезе четкого указания на ревматизм, как правило, обусловлена митральным пороком сердца. Однако использовать данные о возрасте в дифференциальной диагностике поражений сердца с наличием мерцательной аритмии у больных пожилого и старческого возраста с такой же определенностью, как у молодых, не представляется возможным.

Жалобы больных также не могут облегчить дифференциальную диагностику этих заболеваний, особенно если они сопровождаются нарушением кровообращения. При обоих заболеваниях больные жалуются на сердцебиение, перебои, одышку, боли в правом подреберье, отеки. Однако все же следует учитывать, что кровохарканье более характерно для митрального порока, а выраженные боли в сердце (стенокардического характера) — для атеросклеротического кардиосклероза. Таким образом, субъективный статус дает мало данных для достоверного разграничения этих двух заболеваний.

Из объективных признаков митрального порока наиболее ценно наличие тона откутия митрального клапана и «кошачье мурлыканье», но при мерцательной арит-